

Aus der Abteilung für Kinderzahnheilkunde
(Leiter: Professor Dr. med. dent. Siegfried Wandelt) des
Instituts für Klinisch-theoretische Zahn-, Mund- und Kiefer-
heilkunde des Fachbereiches für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde

der FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE STILLDAUER BEI
KINDERN DER JAHRGÄNGE 1960-1968 UND MÖG-
LICHE AUSWIRKUNGEN AUF DIE KARIESANFÄL-
LIGKEIT DES MILCH- UND BLEIBENDEN GEBISSES

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Zahnärztin Margot Schomburg, geb. Lerch
aus Cappenberg

1976

Aus der Abteilung für Kinderzahnheilkunde
(Leiter: Professor Dr. med. dent. Siegfried Wandelt) des
Instituts für Klinisch-theoretische Zahn-, Mund- und Kiefer-
heilkunde des Fachbereiches für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde

der FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE STILLDAUER BEI
KINDERN DER JAHRGÄNGE 1960-1968 UND MÖG-
LICHE AUSWIRKUNGEN AUF DIE KARIESANFÄL-
LIGKEIT DES MILCH- UND BLEIBENDEN GEBISSES

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Zahnärztin Margot Schomburg, geb. Lerch
aus Cappenberg

Referent: Professor Dr. med. dent. Siegfried Wandelt
Korreferent: Professor Dr. med. dent. Hans Lenz

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin



Promoviert am: 18. November 1976

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	3
B. LITERATURÜBERSICHT	5
C. MATERIAL UND METHODE	24
D. ERGEBNISSE	27
E. DISKUSSION	55
F. ZUSAMMENFASSUNG	58
G. LITERATURVERZEICHNIS	59



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. EINLEITUNG

Die Zahnkaries ist in zunehmendem Maße nicht nur ein Hauptproblem der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, bei der neben ästhetischen Aspekten vor allem die Erhaltung der Voraussetzungen für die normale Nahrungsaufnahme eine große Rolle spielt, kariöse Defekte sind vielmehr nicht zuletzt auch als Eintrittspforten für Infektionen, die über Pulpa und Kieferknochen und damit in den Gesamtorganismus fortgeleitet werden können, zu betrachten. Durch die weltweite Verbreitung der Karies ist sie nicht nur zu einem gesundheitspolitischen Problem, sondern auch zu einem volkswirtschaftlichen geworden.

Seitdem sich die Zahnheilkunde mit der Karies und deren Entstehung befaßt, hat es nicht an Erklärungsversuchen für das Entstehen dieser Zahnerkrankung gemangelt.

Eine sehr wichtige Rolle bei diesen Versuchen wurde dabei seit dem Altertum der Rolle der Ernährung zugedacht. Sehr früh wurde der Ernährungsfaktor bereits für Unterschiede im kariösen Befall verantwortlich gemacht. Man glaubte, daß auf dem Wege einer sinnvollen Ernährung und Ausschaltung von Ernährungsstörungen die Struktur der Zahnhartsubstanzen während ihrer Bildung so beeinflußt werden kann, daß es zur Ausbildung von kariesresistenten Zahnhartsubstanzen kommt.

Im Rahmen dieser Gedankengänge spielte natürlich die Ernährung des Säuglings mit Muttermilch eine große Rolle.

Man glaubte, daß Ernährungsfehler mehr oder minder schwere Entgleisungen des Elektrolyt- und Mineralhaushaltes beim Säugling und Kleinkind bedingen. Man nahm an, daß die Verkalkung des prae- und postnatalen Schmelzes sehr unterschiedlich sein kann und vor allem der nach der Geburt gebildete Schmelz schlechter mineralisiert sei.

Neuere Untersuchungen ergaben, daß diese Ansichten, daß die Zahnhartsubstanzen sowohl prae- als auch postnatal durch eine besondere Nahrungszusammensetzung in Hinsicht auf ihre Resistenz gegenüber der Karies beeinflußt werden können, nicht mehr haltbar sind.

Eingehende Untersuchungen zeigten, daß die Zahnhartsubstanzen während ihrer Entwicklung offenbar eine gewisse Priorität gegenüber anderen Geweben des Organismus besitzen. Selbst bei nicht optimaler Ernährung kann mit einer normalen chemischen Zusammensetzung der Zahnhartsubstanzen gerechnet werden. Auch die eindrucksvollsten Schmelzhypoplasien infolge Rachitis sind noch keine Indikation für eine besondere Kariesanfälligkeit.

Man ist heute der Meinung, daß es nicht wahrscheinlich ist, nur durch die Ernährung mit Muttermilch optimale Bedingungen für die Bildung gut mineralisierter und karies-resistenter Zahnhartsubstanzen schaffen zu können.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, auf Grund dieser neuen Gesichtspunkte nochmals in der Praxis zu überprüfen, ob die Dauer des Stillens von Säuglingen einen Einfluß auf die Kariesanfälligkeit des Milch- und bleibenden Gebisses hat.

B. LITERATURÜBERSICHT

Es dürfte wohl unumstritten sein, daß die Ernährung in der Kariesprophylaxe eine große Rolle spielt. Unsere Nahrung wirkt in zwei Phasen auf die Zähne ein: 1. im aufbauenden Sinne während der Zahnbildung und 2. nach dem Durchbruch während des ganzen Lebens - überwiegend in zerstörendem Sinne.

Die wiederholt zu beobachtende unterschiedliche Kariesanfälligkeit einzelner Angehöriger z. B. einer Familie, einer Bevölkerungsgruppe, ist Gegenstand von Diskussionen über die Frage, ob die Struktur der Zahnhartsubstanzen solche Variationen aufweist, daß hiervon eine mehr oder weniger starke Kariesanfälligkeit oder Kariesresistenz abzuleiten ist.

Eine Reihe von Autoren, die diese Zusammenhänge bejahen, suchen nach Möglichkeiten, auf die Bildung qualitativ hochwertiger Zahnhartsubstanzen einwirken zu können. Dabei wird der Ernährung in der Phase der Zahnbildung, besonders in der postnatalen Entwicklungsphase der Zahnhartsubstanzen, eine große Bedeutung beigemessen.

Autoren wie Miller, Gottlieb, Berten, Euler, Walkhoff und Mellanby vertreten die Meinung, daß die Widerstandsfähigkeit der Zahnhartsubstanzen gegen schädigende äußere Einflüsse von der Qualität ihrer Beschaffenheit mitbestimmt wird. Je besser die Qualität der Zahnhartsubstanzen, insbesondere des Schmelzes, um so

länger widerstehen sie zerstörenden äußeren Einflüssen.
Sie sind ihrer Meinung nach kariesresistenter.

Euler, Berten und Walkhoff sind der Ansicht, daß die Verkalkungsvorgänge im heranwachsenden Zahn vom Kalkstoffwechsel des Gesamtorganismus bestimmt werden. Die Grundursache für hypoplastische Veränderungen an den Zähnen bestehe in allgemeinen Stoffwechselstörungen.

Nach Berten kann jede Erkrankung, die geeignet ist, eine allgemeine Stoffwechselstörung herbeizuführen, zu Hypoplasien führen. Somogyi bemerkt, daß die Nahrung der Kinder reich an Kalzium und Phosphaten sein soll, um die Entwicklung von widerstandsfähigen Zähnen sicherzustellen. Er ist der Auffassung, daß bei Vitamin - D - Mangel nicht nur der Kalzium- und Phosphatstoffwechsel gestört ist, sondern auch eine abnormale Proteinmatrix gebildet wird.

Naujoks räumt ein, daß neben Intoxikationen und Traumata vor allem Ernährungsstörungen wichtige Ursachen für Veränderungen der Struktur und Zusammensetzung der Zahnhartsubstanz während der Zeit ihrer Bildung seien. Entwicklungsstörungen umfassen einen Zeitraum, der nach dem dritten intrauterinen Monat beginnt und zumindest bis zum 14. Lebensjahr, bis zum Abschluß der Bildung des Weisheitszahnes reicht.

Mai und Mellanby weisen darauf hin, daß Ernährungsstörungen mehr oder minder starke Entgleisungen des Elektrolyt- und Mineralhaushaltes bedingen. Sie führen als

Beweis eine unterschiedliche Dichte und Mineralisation des prä- und postnatalen Schmelzes an und vertreten die Ansicht, daß der nachgeburtliche Schmelz schlechter mineralisiert sei. Sie glauben darin ein Zeichen für häufig gemachte Ernährungsfehler im ersten Lebensjahr zu sehen.

Mellanby , Rozeik, Herrmann und Hübner sehen als Ursachen auftretender Schmelzhypoplasien, sowie der zirkulären Karies die häufigen Stoffwechselstörungen künstlich ernährter Säuglinge. Gleichzeitig sind sie der Ansicht, daß eine optimale Ernährung, wie es ihrer Meinung nach die Ernährung mit Muttermilch darstellt, zur Ausbildung besser strukturierter Zahnhartsubstanzen führt.

Mellanby vertritt auch die Meinung, daß die mangelhafte Struktur der Zahnhartsubstanzen hauptsächlich für das häufige Vorkommen der Zahnkaries in der heutigen zivilisierten Welt verantwortlich zu machen sei. Aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß 80 % der von ihr untersuchten Zähne unvollkommen in der Struktur waren. Nur 20 % der normal strukturierten Zähne hätten Karies aufgewiesen, im Gegensatz zu 94 % der stark hypoplastischen Zähne. Allerdings bestätigt sie auch Ausnahmen und erklärt die geringe Kariesanfälligkeit auch bei einigen stark hypoplastischen Zähnen mit einem - allgemein gut verkalkten Sekundärdentin.

Auch Autoren wie Schour, Vogel und Wodnieki stehen gleichfalls auf dem Standpunkt, daß sich eine bessere Zahnstruktur auf die Kariesresistenz auswirkt.

Calteux bemerkt, daß die Kariesfrequenz bei Kindern mit Schmelzhypoplasien höher sei als bei Kindern mit hypoplasiefreien Gebissen. Dies geht seines Erachtens nach aber auf Kosten der großen Erkrankungshäufigkeit des hypoplastischen ersten Molaren.

Walkhoff ist der Auffassung, daß der Weg zur Einschränkung der Karies nur mit Erfolg beschritten werden kann, wenn die Prädisposition der Zähne zur Karies nach Möglichkeit beseitigt wird. Die Prädisposition zur Karies hat seiner Meinung nach ihren hauptsächlichsten Grund in den Entwicklungsfehlern der harten Zahngewebe.

Harndt schreibt, daß das Aussehen der bleibenden Zahnkrone für den Menschen ein Gesundheitspaß aus der Zeit seiner Kindheit ist.

Sauerwein meint, daß der Säugling in der Neugeburtsperiode und in den ersten Lebenswochen auf Grund der Geburts- und Anpassungsschwierigkeiten besonders anfällig gegen äußere Schädigungen auch geringfügiger Art sei. Eine wichtige Rolle spielt hierbei seines Erachtens die Ernährung mit Muttermilch. Er vertritt gleichfalls die Ansicht, daß sich jede Verdauungsstörung des Säuglings und Kleinkindes auf den Aufbau und die Funktion der Zellen und Gewebe stärker auswirkt als in späteren Lebensphasen. Die Zahnkeime der I. und II. Dentition seien von diesen toxischen Einflüssen nicht ausgenommen. Mai erwähnt, daß Brustkinder Darminfektionen besser überstehen, weniger krankheitsanfällig sind und seltener an Rachitis erkranken.

Mellanby ist nach Untersuchungen von Kindern verschiedener Jahrgänge zu dem Ergebnis gekommen, daß eine Brusternährung über einen Zeitraum von sechs Monaten und zusätzliche Gaben von Vitamin A und D eine bessere Zahnstruktur bedingt, was sich ihrer Meinung nach auf die Kariesresistenz positiv auswirkt.

Walkhoff vertritt die Meinung, daß es sich bei Ernährungsstörungen vorwiegend um eine Kombination verschiedener Hypovitaminosen handelt.

Mellanby fand bei Versuchen mit Vitamin - D - armer Diät an jungen Hunden nach der Entwöhnung, daß die zu diesem Zeitpunkt entwickelten Zähne beim Durchbruch eine mangelhafte Struktur aufwiesen. Die Schmelzschicht war dünn und unvollkommen verkalkt, das Dentin war mengenmäßig ebenfalls gering ausgebildet und von fehlerhafter Struktur.

Somogyi ist der Ansicht, daß die "Mellanby-Hypoplasie" nicht die Initiation, sondern die Progression der Karies fördert. Er ist der Auffassung, daß, wenn auch die hochgespannten Hoffnungen einer Kariesprophylaxe nur durch regelmäßige Vitamin - D - Zufuhr nicht in Erfüllung gingen, Vitamin D eine Kariesanfälligkeit bei Kindern zu reduzieren vermag.

Wandelt berichtet darüber, daß die Rachitisprophylaxe mit Vitamin D bei der Mineralisation der Zähne eine Rolle spielt. Nach seinen Beobachtungen im Raum Berlin kam es in den Jahren 1959 - 1964 zu einem Anstieg der latenten Rachitis. Ursache war die Vernachlässigung der Rachitisprophylaxe. Die sofort einsetzende Verabreichung von Vitamin D₃ an den Säugling bereits in den Entbindungskliniken

führte zu einer schlagartigen Eindämmung der Rachitiswelle. Wie er weiter vermerkt, läßt die beginnende Auswertung der betroffenen Jahrgänge bereits erkennen, daß mit dem Einsetzen der auf die Rachitis gezielten Prophylaxe auch die Kariesanfälligkeit einen Rückgang erfährt. Es wird von ihm vermutet, daß die von der Regel abweichenden Frühgaben von Vitamin D₃ eine zwar nicht beabsichtige, aber in der Auswirkung positive Nebenerscheinung in Form einer Verbesserung der Resorptionsverhältnisse in dem Zeitabschnitt bewirke, in dem die meisten Ernährungsfehler seitens der Mütter gemacht werden und Kinderkrankheiten mit einhergehenden Stoffwechselstörungen ablaufen.

Versuche von Lundqvist zeigen, daß das Vitamin D im Mineralstoffwechsel eine bedeutende Rolle spielt.

Ebenso vertreten Cremer und Aebi die Meinung, daß Vitamin D grundsätzlich in der Lage ist, die Kalkausnutzung durch den heranwachsenden Zahn zu verbessern.

Rozek und Herrmann folgern aus den Resultaten ihrer Versuche mit Ratten, daß Vitamin D - Mangel zum Zeitpunkt der Schmelzbildung eine Prädisposition zur Karies mit sich bringt.

Somogyi meint, daß der Ca - Gehalt der Nahrung beim Säugling durch den Milchanteil bestimmt wird. Ein voll an der Brust gestillter Säugling erhält mit der Muttermilch ca. 60 mg % Ca / kg Körpergewicht und retiniert etwa zwei Drittel dieser Menge. Bei Kuhmilchernährung wird dagegen nur 30 % - 50 % der angebotenen Menge an Ca retiniert.

Kinderärzte wie Czerny, Koller, Palitzsch und Stein sind der Auffassung, wenn Muttermilch als die

natürliche und ihrer Meinung nach ideale Nahrung nicht lange genug - optimal 6 Monate - und nicht in genügender Menge dargeboten wird, oder die Ersatznahrung nicht verträglich ist, so kann es infolge der Fehlernährung zu Verdauungsstörungen mit Durchfällen und Erbrechen führen. Ihrer Meinung nach ist die einzige, speziell von der Natur für den Säugling geschaffene ideale Nahrung die Muttermilch, welche auf einfachste Weise das optimal ausgewogene Nährstoffangebot für den Säugling habe. Muttermilch sei jeder anderen Nahrung durch ihre qualitative und quantitative Zusammensetzung überlegen. Beim Vergleich mit der Kuhmilch ergeben sich laut nachfolgender Tabelle von Palitzsch eine Reihe von Unterschieden:

Quantitative und qualitative Unterschiede in der Zusammensetzung von Muttermilch und Kuhmilch nach Palitzsch

Muttermilch	Eiweiß g %	Fett g %	Zucker g %	Ca mg%	P mg%	pH	Kal/100ml
	Albumin Linols.						
Kolostrum	2,7	2,9	5,3	31	14	-	60
Frühmilch	1,6	2,6	6,5	34	17	-	67
Reife Mutter- milch	1,2	4,0	7,0	33	15	7,2	71
Kuhmilch	3,3	3 - 3,5	4,8	125	95	6,6	61-66
	Casein gesätt. Fettsäur.						

Qualitative Unterschiede:

Muttermilch	Kuhmilch
Eiweiß:	Eiweiß:
Überwiegend Albumin	Überwiegend Casein
Fette:	Fette:
Überwiegend ungesätt. Fettsäur. (Linol, Ölsäure)	Überwiegend gesätt. Fettsäuren
Vitamine:	Vitamine:
Überwiegend fettlös. Vit.	Überwieg. wasserlös. Vit.
Enthält ferner:	
Lipase, Diastase, Faktoren mit wachstumsfördernder Wirkung der Rifidusflora	
Bakteriengehalt:	Bakteriengehalt:
Praktisch keimfrei, wenn an der Brust getrunken. Bifidus	Säurebildner (nichtpathogen) Coli - aerogene Gruppe Pathogene Keime (bei unsachgemäßer Behandlg.)

Von wesentlicher Bedeutung ist der niedrige Gesamteiweißgehalt der Frauenmilch. In der Frauenmilch sind mehr ungesättigte Fettsäuren (95 %), in der Kuhvollmilch vorwiegend gesättigte hochmolekulare (70 %). Das Kuhmilcheiweiß setzt sich zu 85 % aus Casein und 15 % aus Laktalbumin zusammen, während die Frauenmilch 35 % Casein und 65 % Laktalbumin enthält.

Der Mineralgehalt weist ebenfalls erhebliche qualitative und quantitative Unterschiede auf. In der Kuhmilch sind viermal soviel Kalzium und fünfmal soviel Phosphor enthalten.

In der Frauenmilch ist der Gehalt an organischen Phosphorverbindungen wesentlich höher. In Frauenmilch sind, nach Czerny 35 g von 100 g organisch gebunden, in der Kuhmilch nur 5 g von 100 g. Das erklärt die leichte Resorption des Phosphors bei natürlicher und die schwere bei künstlicher Ernährung.

Der Vitamingehalt ist abhängig von der Ernährung der Mutter. Der Vitamin - C - Gehalt der Muttermilch ist höher als der der Kuhmilch und wird bei Kuhmilch durch Abkochen und Verdünnen noch verringert.

Der Vitamin - D - Gehalt reicht nach Angaben von Kleinbaum bei beiden nicht aus, um ein Kind vor Rachitis zu schützen. Dennoch bildet die Muttermilch nach Angaben von Mai einen guten Schutz gegen Rachitis nach ausgiebiger Stillung über Monate. Den Beweis sieht er in der großen Seltenheit einer Rachitis beim vollgestillten Kinde.

Da die unveränderte Kuhvollmilch mit ihrem höheren Protein- und Mineralgehalt und der fehlenden Lipase wesentlich höhere Anforderungen an die Funktion des Magen - Darm - Kanales, des Stoffwechsels und der Sekretionsorgane stellt, ist es das Ziel der künstlichen Ernährung, die Kuhvollmilch zu verändern.

Verminderung des hohen Eiweiß- und Mineralgehaltes durch Verdünnen mit Wasser. Dabei werden die Betriebsstoffe verringert, deshalb -
Anreicherung mit Kohlenhydraten und Fett (Zusatz von Schleim oder Zucker und Öl).

Durch diese Verfahren wird gleichzeitig das Kuhmilch-Protein leichter verdaulich gemacht. Kochen und Verdünnen.

sowie der Zusatz von Kohlenhydraten verändern das Casein so, daß es sich im Magen zu einem feinen weichen Gerinnsel mit größerer Oberfläche umwandelt und damit durch die Fermente leichter angreifbar wird. Das Verdünnen der Milch zur Verminderung des hohen Eiweiß- und Mineralgehaltes führt zum Energieverlust. Dieser wird durch Kohlenhydrat-Zusätze ausgeglichen. Die Kohlenhydrate haben aber auch noch andere Wirkungen.

Durch den hohen Gehalt der Milchnahrungen mit Kohlenhydrat-Anreicherungen an Mineralien und Kohlenhydraten ist der Wassergehalt der Gewebe so ernährter Säuglinge größer als beim Brustkind. Hierauf beruht die große Labilität im Wasserhaushalt und die größere Infektanfälligkeit der mit Kohlenhydraten angereicherten Milchnahrungen ernährten Säuglingen im Vergleich zum Brustkind. Zur Deckung des Energiebedarfs reicht der Zusatz von Kohlenhydraten allein nicht aus. Das Brustkind deckt z. B. seinen Energiebedarf zu 50 % mit Fetten. Beim Fettausgleich der Kuhmilchmischungen berücksichtigt man weiterhin den hohen Gehalt der Muttermilch an ungesättigten Fettsäuren und setzt Pflanzenöle mit hohem Linolsäureanteil (Maiskeimöl) zu. Ausgehend von der Notwendigkeit, die Kuhmilch den Bedürfnissen des Säuglings anzupassen, kann man die Fertigpräparate in drei Gruppen einteilen:

I. Kuhmilch - Wasserverdünnungen mit Kohlenhydrat- u. Fettanreicherung

In 100 g trinkfertiger Nahrung sind enthalten	Protein	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Nährstoffkorrelation Protein = 1 P : F : KH
Frauenmilch (transist.)	1,6	3,6	6,5	0,24	1 : 2 : 4
Frauenmilch (reife)	1,2	4,0	7,0	0,21	1 : 3 : 6
Nur mit Kohlenhydraten angereichert (teilweise fettausgetauscht)					
1 : 1 - Milchmischung 1/2	1,65	1,6	9,1	0,36	1 : 1 : 5,5
2 : 1 - Milchmischung 2/3	2,2	2,0	10,8	0,48	1 : 0,9 : 5
beba	2,2	2,6	10,3		1 : 1 : 4,5
Milumil	2,5	2,2	10,0	0,50	1 : 0,9 : 4,0
Aponti-Dreikorn-Milch	2,8	3,0ta	10,7	0,50	1 : 1,1 : 3,8
Aletana (2/3 Verdünn.)	3,1	3,6ta	11,4	0,60	1 : 1,2 : 3,7
Alete initial	3,0	1,5	10,6		1 : 0,5 : 3,3
Hippon I	2,2	2,4ta	10,2	0,48	1 : 1,1 : 4,6
Hippon II	3,0	3,3ta	8,4	0,66	1 : 1,2 : 2,8
Mit Kohlenhydraten + Fett angereichert (teilweise fettausgetauscht)					
Alete mil	2,0	3,3ta	8,8	0,40	1 : 1,65 : 4,4
Pomil Säuglingsnahrung	2,2	3,3ta	8,3	0,40	1 : 1,5 : 3,8
Lactana Bifidum Milchnahr.	1,9	2,85	11,3	0,40	1 : 1,5 : 6,0
Humana 0 Fröhnahrung	2,3	3,2	8,2	0,40	1 : 1,4 : 3,6
Nidina (Nestle)	2,0	3,6ta	8,8		1 : 1,8 : 4,4

II. Adaptierte Kuhmilch. Reduzierung von Eiweiß u. Mineralien und Anreicherung mit KH u. Fett (meist vollständ. Fettaustausch)

Humana Anfangsnahrg. I	1,7	3,5ta	7,6	0,39	1 : 2,1 : 4,5
WM Säuglingsnahrung	1,5	3,5va	7,0	0,25	1 : 2,3 : 4,7
Kölln-Säuglingsnahrung	1,7	3,5va	7,5		1 : 2,1 : 4
Multival Säuglingsnahrg.	1,7	3,4va	6,7	0,38	1 : 2 : 4
Nestle nan	1,8	3,6	7,9	0,3	1 : 2 : 4,4
Humana Dauernahrung					
Stufe II	1,4	4,0va	7,4	0,34	1 : 2,8 : 5,3
Aptamil	1,75	2,8va	8,7	0,3	1 : 1,6 : 5,0

III. Säuremilch = Kuhmilchwasserverdünnungen mit KH u. Säurezusatz

Pelargon 12 % = 1/2 Milch	2,0	2,1	6,8	0,51	1 : 1 : 3,4
Pelargon 15 % = 2/3 Milch	2,5	2,6	8,6	0,5	1 : 1 : 3,4
Pelargon 17 % = 4/5 Milch	2,8	2,9	9,6	0,6	1 : 1 : 3,4
Pelargon - Vollmilch	3,5	3,6	11,9	0,8	1 : 1 : 3,4
Alete Nährstufe I	2,8	2,5	11,3	0,4	1 : 0,9 : 4
Alete Nährstufe II	2,9	3,3	9,8	0,7	1 : 1,1 : 3,4
(ab Sommer 1969 nicht mehr gesäuert, gehören dann in Gruppe I)					
Lactana Milchnahrung	2,9	2,5	11,6	0,5	1 : 0,9 : 4
Nektar-Mil Honigmilch I	2,5	2,3	9,7	0,6	1 : 0,9 : 4
Nektar-Mil Honigmilch II	3,8	3,5	11,4	0,9	1 : 0,9 : 3
Säureanteil sehr gering					

Statistische Erhebungen über die Stillzeit zeigen in den letzten Jahren einen deutlichen Rückgang der Bruster-nährung. Stillfrequenz und Stilldauer haben in allen Ziv-
ilisationsländern stark abgenommen. Ursachen für die geringe Stilldauer sind durch den Strukturwandel der mo-
dernen Gesellschaftsordnung bedingt. Dabei spielt sowohl die Berufstätigkeit der Mütter, als auch ein reichliches Angebot an Ersatznahrungen eine Rolle.

Nach statistischen Erhebungen von Kantorowicz aus dem Jahre 1965 stillen in der Bundesrepublik nur noch 10 % der Mütter länger als 6 Wochen.

Nach Angaben in Euromed 14/1965 stillen:

40 % der Mütter nicht,

20 % höchstens 2 Wochen lang und nur

1,2 % während der von Kinderärzten erwünschten Zeit von 6 Monaten.

Untersuchungen von E. Newson über die Dauer der Brust-
ernährung in England ergaben folgende Statistik:

	1 Monat	3 Monate	6 Monate
1945 Luton	-	57 %	39 %
1946 National survey	60 %	42 %	30 %
1947/48 Newcastle	78 %	48 %	31 %
1959/60 Nottingham	54 %	29 %	13 %

1962 stillten: 83 % der Mütter 4 Tage

60 % 2 Wochen

50 % 4 Wochen

10 % 6 Monate lang.

Oravec z versuchte in Untersuchungen an Kindern einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung des Säuglings und dem Kariesbefall des Milchgebisses festzustellen. Durch seinen Mitarbeiter Michel wurde der Einfluß der Ernährung mit Muttermilch an 12 000 Kindern untersucht (1959). Den geringsten Kariesbefall stellte er bei Kindern fest, welche 7 Monate gestillt wurden.

Die Dauer der Brusternährung im Verhältnis zum Kariesbefall

Dauer der Brusternährung	Zahl der Probanden	Zahl der kariös. Milchzähne (gesamt)	Zahl der kariös. Milchzähne (pro Kind)
nie gestillt	297	1011	3,4
1 - 2 Monate	566	1574	3,0
3 - 4 Monate	846	2387	2,8
5 - 6 Monate	587	1651	2,7
7 Monate	182	426	2,3
8 - 9 Monate	596	1683	2,7
über 9 Monate	785	2347	3,0

Er schlußfolgerte daraus, daß eine Stillzeit von 7 Monaten optimal ist in Hinsicht auf den geringsten Kariesbefall.

Die zitierten Autoren vertraten die Meinung, daß man mit einer optimalen Ernährung, nicht zuletzt durch die Ernährung des Säuglings mit Muttermilch in den ersten Lebensmonaten, die Bildung optimal strukturierter und damit mehr oder weniger doch kariesresistenter Zahnhartsubstanzen erreichen kann. Sie messen der Ernährung im präeruptiven

Stadium eine große Bedeutung bei der Kariesprophylaxe bei.

Autoren wie Naujoks und König kamen auf Grund neuer Untersuchungen in der Kariesforschung zu der Auffassung, daß die Zahnhartsubstanzen während der Zahnentwicklung durch eine besondere Zusammensetzung der Nahrung nicht so beeinflußt werden können, daß sie der Karies gegenüber resistenter werden.

Harndt äußert sich über die Bedeutung des Stillens für die Zahnhartsubstanzbildung, indem er darlegt, daß Muttermilch die adäquate Nahrung für den Säugling ist. Zum Einfluß des Stillens oder der künstlichen Ernährung auf die Kariesdisposition meint er:

1. Auch durch langes Stillen ist keine Gewähr für das Entstehen kariesresistenter Zähne gegeben.
2. Bei Brusternährung ist Rachitis zwar seltener, aber nicht ausgeschlossen. Deshalb ist auch bei Brusternährung Vitamin - D - Prophylaxe erforderlich.

Nach Naujoks konnten keine eindeutigen Unterschiede im Schmelz der Zähne kariesresistenter und kariesanfälliger Personen gefunden werden. Er unterscheidet bei Abweichungen in Form und Struktur der Zahnhartsubstanzen vom üblichen Erscheinungsbild zwei Gruppen:

1. die makroskopisch erkennbaren, - dazu gehören die äußeren und inneren Schmelzhypoplasien einschließlich der Amelogenesis imperfecta.
2. mikroskopisch erkennbare Strukturveränderungen - wie Größe und Verlauf der Schmelzprismen, Vorhandensein

und Dicke der interprismatischen Substanz, sowie Anzahl und Ausbildung der Schmelzlamellen,

Für den Zusammenhang zwischen Struktur des Schmelzes und seiner Kariesanfälligkeit oder -resistenz beanspruchen nach Naujoks die äußeren Schmelzhypoplasien besonderes Interesse. Dabei speziell jene Veränderungen des Schmelzes infolge von Vitamin - D - Mangelzuständen im Sinne der Rachitis.

Nach Naujos ist Gustafson der Ansicht, daß die Einziehungen und Grübchen die Retention von Nahrungsresten erleichtern und damit dem Entstehen kariöser Läsionen Vorschub leisten können.

Er sieht keinen gesicherten Hinweis dafür, daß die feinstrukturellen Besonderheiten des rachitischen Schmelzes eine vermehrte Kariesanfälligkeit implizieren. Diese Feststellungen trifft er auch für die inneren Hypoplasien. Als Ausnahme sieht er die Schmelzlamellen, die als präformierte Strukturelemente ein begünstigender Faktor für das Eindringen der Karies in die Tiefe des Schmelzes sind. Eine weitere Ausnahme sieht er in der Größe der Apatitkristalle. Aus der Größe der Apatitkristalle könnte man eventuell auf eine mehr oder weniger ausgeprägte Kariesanfälligkeit oder Kariesresistenz des Schmelzes schließen.

Diese Beziehungen zwischen der Struktur der Zahnhartsubstanzen und der Karies gelten nach Meinung von Naujoks für die bleibenden Zähne wie auch für die Milchzähne. Allerdings billigt er den Milchzähnen eine Sonderstellung zu, als hier nach polarisationsoptischen Untersuchungen Hinweise auf eine mindere Verkalkung des Schmelzes im Zahn-

halsbereich geben. Auch chemische Untersuchungen scheinen zu bestätigen, daß sich die Zusammensetzung des Schmelzes im Bereich des Zahnhalses bei Milchzähnen von den mittleren und okklusalen Kronenabschnitten unterscheiden kann.

Nach Brudevold hat ein Vergleich zwischen kariesresistenten und kariesanfälligen Personen hinsichtlich der Zusammensetzung des Schmelzes keine eindeutigen Unterschiede ergeben (zit. bei Naujoks).

Naujoks vertritt die Ansicht, daß die Zahnhartsubstanzen bei ihrer Entwicklung eine deutliche Priorität gegenüber anderen Geweben des Organismus genießen. Sie werden bevorzugt mit jenen Grundstoffen versorgt, insbesondere Ca und PH, die zu einem ungestörten Aufbau der Zahnhartsubstanzen notwendig sind. Eine Hypomineralisation ist seiner Meinung nach nur dann zu beobachten, wenn eine extreme Mangelernährung vorlag. Diese Feststellung trifft er für die pränatale wie für die postnatale Zeit.

König meint ebenfalls, daß während der Zahnentwicklung die Nahrung keinen direkten Einfluß auf den Zahn ausübe. Er räumt ein, daß bei Mangel an bestimmten Mineralien und Vitaminen oder unter Infekten und Stoffwechselstörungen Zahnhartsubstanzen entstehen können, deren Struktur nicht optimal ist. Er führt weiter an, daß nach Untersuchungen von Newbrun in Hungergebieten Indiens, wo schwere Rachitis und Osteomalazie auf Grund von Vitamin- und Mineralmangel häufig sind, schlecht strukturierte Zähne durchaus gesund bleiben, wenn nach dem Durchbruch keine

starken kariogenen Noxen auf sie einwirken.

König sieht durch neuere Untersuchungen in der Kariesforschung den Beweis erbracht, daß auch der bestverkalkte Zahn zerstört werden kann, wenn die äußeren Angriffskräfte stark genug sind.

Naujoks mißt der Ernährung nach dem Zahndurchbruch eine wesentlichere Bedeutung bei. Er schreibt, daß die mit Mikroorganismen besiedelte und ständig von der Verschmutzung durch Plaques und Speisereste bedrohte Mundhöhle für den Zahn unter den heutigen Bedingungen ein vorwiegend feindliches Milieu geworden ist. So wünschenswert seiner Ansicht nach gut mineralisierte Zähne sind, müßte das Augenmerk auf die Angriffskräfte gerichtet werden, welche zur Zerstörung des Zahnes führen. Vor allem die Plaquebildung und die kohlenhydratreiche Ernährung spielen in diesem Zusammenhang eine besondere Rolle. Er bemerkt weiterhin, daß Untersuchungen von Toverud an skandinavischen Kindern zeigten, daß die Karies eine Wohlstandserkrankung sei und der reduzierte Zuckerkonsum während der Kriegsjahre zu einem eindeutigen Rückgang des Kariesbefalls geführt habe. Baume fand ebenfalls bei Untersuchungen in Polynesien die Beziehungen des Kariesbefalls zum Zuckerverbrauch bestätigt.

Es stehen sich in Bezug auf die Bedeutung der Ernährung für die Kariesresistenz oder die Kariesanfälligkeit zwei Meinungen gegenüber. Eine Reihe der aufgeführten und zitierten Autoren vertraten die Auffassung, daß man mit einer optimalen Ernährung, insbesondere in der Phase der Zahn-

bildung, nicht zuletzt durch Ernährung des Säuglings in den ersten Lebensmonaten mit Muttermilch, optimal strukturierte und damit mehr oder weniger doch kariesresistentere Zahnhartsubstanzen erreichen kann,

Andere Autoren, wie Naujoks und König, vertreten die Ansicht, daß während der Zahnentwicklung die Nahrung keine direkte Wirkung auf den Zahn ausübt und es keinen gesicherten Beweis dafür gibt, daß die Kariesresistenz durch besondere Nahrungsstoffe verbessert werden kann. Ihres Erachtens nach hat eine kariogene Kost nach dem Durchbruch der Zähne verheerende Folgen im Sinne des Kariesbefalls. Die am stärksten kariogen wirkenden Nahrungsstoffe seien die Zucker und die durch sie geförderte Entstehung von Plaques.

In der vorliegenden Arbeit soll deshalb nochmals überprüft werden, ob das Stillen auf die Bildung von kariesresistenten Zahnhartsubstanzen einen Einfluß hat und ob mit längerer Stilldauer eine Abnahme der Kariesanfälligkeit zu verzeichnen ist.

Die präeruptive Chronologie der Gebißentwicklung

A. Milchgebiß

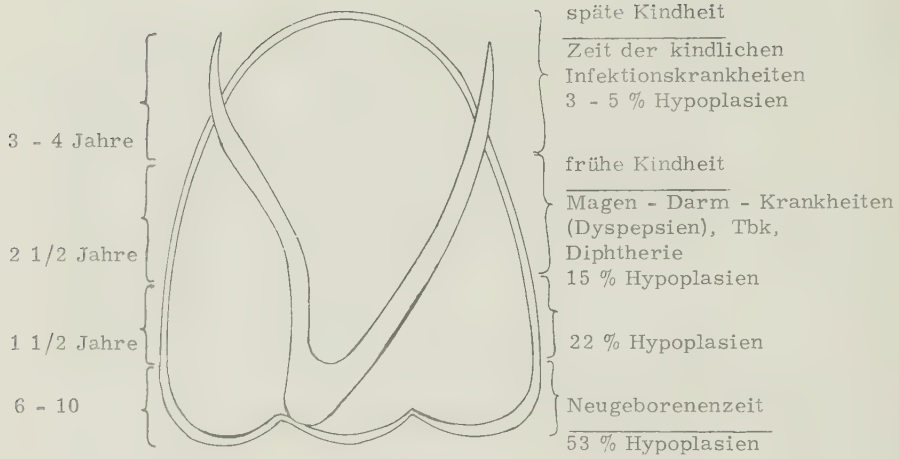
Zahn	Beginn der Hartgewebsbildung in utero in Embryonalmonaten	Der zur Zeit der Geburt vorhandene Teil der Krone	Vollendung der Kronenbildung post partum in Monaten
Oberkiefer			
I + I	4	5/6	1,5
II + II	4,5	2/3	2,5
III	5	1/3	9
IV	5	vereinigte Höcker	6
V	6	getrennte Höcker	11
Unterkiefer			
I + I	4,5	3/5	2,5
II + II	4,5	3/5	3
III	5	1/3	9
IV	5	vereinigte Höcker	5,5
V	6	getrennte Höcker	10

B. Bleibendes Gebiß

Zahn	Beginn der Mineralisation in Lebensmonaten	Vollendung der Kronenbildung in Lebensjahren
Oberkiefer		
1 + 1	3 - 4	4 - 5
2 + 2	12	4 - 5
3	3 - 5	6 - 7
4 + 4	18 - 21	5 - 6
5 + 5	24 - 27	6 - 7
6 + 6	zur Zeit der Geburt	2,5 - 3
7 + 7	30 - 36	7 - 8
Unterkiefer		
1 - 1	3 - 4	4 - 5
2 - 2	3 - 4	4 - 5
3 - 3	4 - 5	6 - 7
4 - 4	21 - 24	5 - 6
5 - 5	27 - 30	6 - 7
6 - 6	zur Zeit der Geburt	2,5 - 3
7 - 7	30 - 36	7 - 8

Tabelle aus Harndt, E. in Anlehnung an Kronfeld, Logan und Schour.

Mineralisationszeiten



Werte nach Calteux

C. MATERIAL UND METHODE

Ausgehend von den beim Studium der Literatur herauskristallisierten zwei Meinungen über die Bedeutung der Ernährung für die Kariesanfälligkeit der Zähne sollte versucht werden, durch gezielte Befragungen und Untersuchungen in der Praxis die Frage zu überprüfen, inwieweit sich die Stilldauer auf die Kariesanfälligkeit des Milch- und bleibenden Gebisses auswirkt.

Es soll geklärt werden, ob es Unterschiede in der Kariesanfälligkeit der Gebisse bei gestillten und künstlich ernährten Kindern gibt und wie groß in Wirklichkeit der Einfluß des Stillens auf die Herausbildung kariesresistenter Zahnhartsubstanzen ist.

Es wurden 461 Kinder der Jahrgänge 1960 - 1968, die Patienten in einer kieferorthopädischen Praxis waren, nach verschiedenen Gesichtspunkten untersucht. Gleichzeitig erfolgten gezielte Befragungen der Mütter über die Stilldauer und die Art der Ersatznahrung.

Außerdem wurde versucht, Angaben von den Müttern über zusätzliche Gaben von Vitamin- und Kalziumpräparaten, die Art und Weise der Rachitisprophylaxe sowie über die allgemeine Entwicklung des Kindes zu erhalten. Ferner war eine Aufzeichnung überstandener Erkrankungen im Säuglings- und Kleinkindalter, wie Dyspepsien, Infektions- und sonstige Erkrankungen im Hinblick auf die Zahnentwicklung von Interesse.

Im Rahmen der kieferorthopädischen Untersuchung wurde auch nach Art und Dauer von Lutschunarten gefragt, um eine eventuelle Abhängigkeit zwischen Stlldauer und Lutschunarten, wie sie einige Autoren sehen, bejahen oder verneinen zu können.

Die Gebisse der Kinder wurden mit aller Sorgfalt, unter Zuhilfenahme von Mundspiegel und Sonde bei ausreichender Beleuchtung, auf das Vorhandensein kariöser, bzw. nach Karies versorgter Zähne und auf das Vorhandensein sichtbarer äußerer und innerer Schmelzhypoplasien untersucht.

Die Ergebnisse der Befragung und der Untersuchung wurde für jeden Probanden auf einen Untersuchungsbogen eingetragen und anschließend in Bezug auf die Stlldauer tabellarisch ausgewertet.

 N a m e V o r n a m e g e b. -----

G e b u r t s z e i t p u n k t :

Frühgeburt _____ Normaler Zeitpunkt _____ Spägeburt _____

S t i l l z e i t : W o c h e n M o n a t e

W i r k s t o f f g a b e n (V i t a m i n e u n d M i n e r a l s t o f f e) :

P r ä p a r a t Z e i t a b s c h n i t t r e g e l m. u n r e g e l m.

E r n ä h r u n g s s t ö r u n g :

J A : N E I N : A L T E R : -----

I n f e k t i o n s k r a n k h e i t e n :

A r t	A l t e r	A r t	A l t e r
-----	-----	-----	-----
-----	-----	-----	-----
-----	-----	-----	-----

H a b i t s :

A r t : D a u e r : -----

B e g i n n d e r I. D e n t i t i o n : -----

II. D e n t i t i o n : -----

K a r i e s z i r k u l a r i s : J A : N E I N : -----
 (auch anamnestisch)

S c h m e l z h y p o p l a s i e n :

Z a h n : L o k a l i s a t i o n : -----

G r a d : -----

Z a h n s t a t u s :

D. ERGEBNISSE

1. Stlldauer bei den untersuchten Kindern der Jahrgänge 1960-1968

Es wurden die Mütter von 461 Kindern über die Dauer der Brusternährung befragt.

Nach Auswertung der Angaben wurde nachfolgende Tabelle aufgestellt:

Stlldauer	Jahrgang				
	1960/63	1964	1965	1966	1967/68
nicht gest.	11,1 %	13,3 %	18,1 %	21 %	13,2 %
- 4 Wo	23,1 %	22,2 %	20,9 %	18 %	28,3 %
4 Wo	12,9 %	8,8 %	14,5 %	11 %	22,6 %
6 Wo	9,2 %	15,5 %	7,2 %	15 %	9,4 %
2 Monate	17,5 %	13,3 %	12,7 %	9 %	3,7 %
3 Mo	15,7 %	11,1 %	10,0 %	13 %	13,2 %
4 Mo	4,6 %	3,3 %	5,4 %	7 %	1,8 %
5 Mo	-	1,1 %	0,9 %	-	-
6 Mo	5,5 %	5,5 %	6,3 %	6 %	3,7 %
+6 Mo	0,9 %	5,5 %	3,6 %	-	3,7 %

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß 37,8 % aller untersuchten Kinder nicht oder weniger als 4 Wochen gestillt wurden, das sind etwa 1/3 aller Kinder. 25,2 % der Kinder wurden zwischen 6 Wochen und 2 Monaten gestillt.

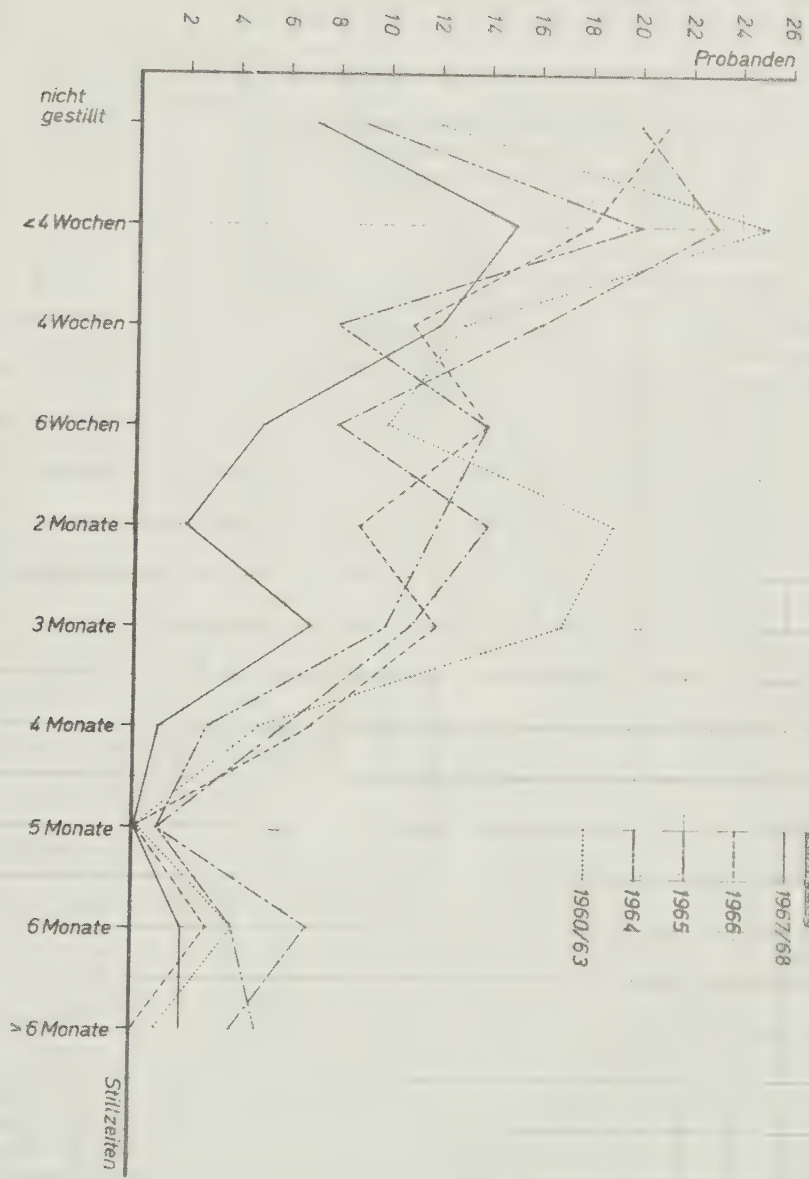
12,6 % aller Kinder wurden über einen Zeitraum von 3 Monaten gestillt und nur 8,1 % der Kinder wurden 6 Monate lang gestillt.

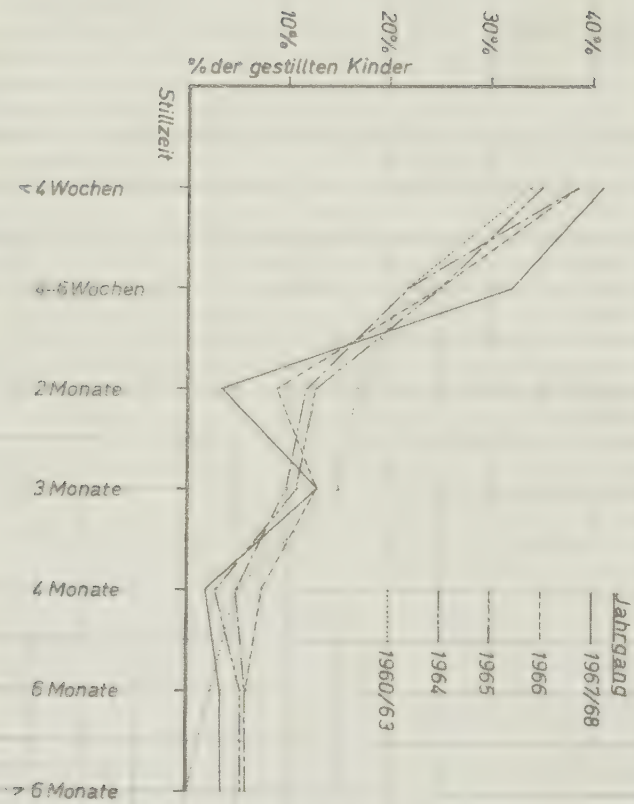
Als Gründe für eine verkürzte Stildauer gaben an:

- 81 % der Mütter Agalaktie bzw. Hypogalaktie
- 4,7 % eine Erkrankung des Kindes
- 4 % eine eigene Erkrankung
- 3,7 % Berufstätigkeit
- 2,8 % eine Erkrankung der Brustdrüse (Mastitis)
- 2,1 % sonstige Gründe - z. B. Hohlwarzen
- 1,4 % keine Lust zum Stillen gehabt zu haben.

Aufgeschlüsselte Tabelle über Stillzeiten
und Gründe einer verkürzten Stillzeit

GRÜNDE	Arbeit	4	4	5	3	-	16
	keine Lust	1	-	3	2	-	6
	sonstig.	2	1	2	1	3	9
	Mastitis	2	2	2	5	1	12
	Erkrankung des Kindes	5	4	5	3	3	20
	Erkrankung der Mutter	4	4	4	3	2	17
	Hypogalaktie	84	65	77	76	40	342
STILLZEITEN	+ 6 Monate	1	5	4	-	2	12
	6 Monate	5	5	7	6	2	25
	5 Monate	-	1	1	-	-	2
	4 Monate	5	3	6	7	1	22
	3 Monate	17	10	11	13	7	58
	2 Monate	19	12	14	9	2	56
	6 Wochen	10	14	8	15	5	52
	4 Wochen	14	8	16	11	12	61
	- 4 Wochen	25	20	23	18	15	101
	nicht gestillt	12	12	20	21	7	72
Anzahl d. Probanden		108	90	110	100	53	461
Jahrgang		1960/63	1964	1965	1966	1967/68	





Anzahl der kariösen Zähne und die Stlldauer

Jahrgang	Probanden	Stillzeit	kariöse MZ/Kind	kariöse DZ/Kind	kariöse 6er/Kind
1960/63	12	nicht gest.		4,8	2,8
	25	-4 Wo		4,9	3,1
	14	4 Wo		4,8	3,4
	10	6 Wo		5,2	3,1
	19	2 Monate		4,4	3,8
	17	3 Mo		4,6	2,9
	5	4 Mo		3,6	3,2
	6	6 Mo		3,1	2,1
1964	12	nicht gest.	2,3	2,7	2,4
	20	-4 Wo	3,1	3,5	2,9
	8	4 Wo	3,5	3,3	2,8
	14	6 Wo	4,5	2,9	2,3
	12	2 Monate	2,8	2,3	2,3
	10	3 Mo	2,8	3,0	2,5
	3	4 Mo	2,6	1,7	1,7
	1	5 Mo	-	2,0	2,0
	5	6 Mo	2,2	2,6	2,6
	5	+6 Mo	2,6	3,2	3,2
1965	20	nicht gest.	4,2	2,9	2,7
	23	-4 Wo	4,3	2,6	2,4
	16	4 Wo	3,0	2,5	2,3
	8	6 Wo	4,6	3,6	2,6
	14	2 Monate	4,5	2,2	2,0
	11	3 Mo	4,6	1,9	1,7
	7	4 Mo	4,7	2,6	2,6
	7	6 Mo	4,0	2,3	2,0
	4	+6 Mo	2,5	4,0	3,5
1966	21	nicht gest.	5,3	2,5	2,5
	18	-4 Wo	5,5	1,7	1,5
	11	4 Wo	5,0	1,7	1,7
	15	6 Wo	4,5	2,3	1,9
	9	2 Monate	4,3	2,2	2,2
	13	3 Mo	5,4	2,5	2,5
	7	4 Mo	3,2	2,0	2,0
	6	6 Mo	5,6	2,1	2,1

Jahrgang	Probanden	Stillzeit	kariöse MZ/Kind	kariöse DZ/Kind	kariöse 6er/Kind
1967/68	9	nicht gest.	6,4	2,1	2,1
	15	-4 Wo	5,4	1,7	1,7
	12	4 Wo	7,5	1,1	1,1
	5	6 Wo	3,2	-	-
	4	2 Monate	4,2	0,5	0,5
	7	3 Mo	5,4	1,0	1,0
	1	4 Mo	5,0	1,0	1,0
	2	6 Mo	6,5	-	-
	2	+6 Mo	5,0	-	-

Nach den vorliegenden Auswertungen ist keine direkte Abhängigkeit zwischen der Dauer der Brusternährung und der Karieshäufigkeit zu erkennen.

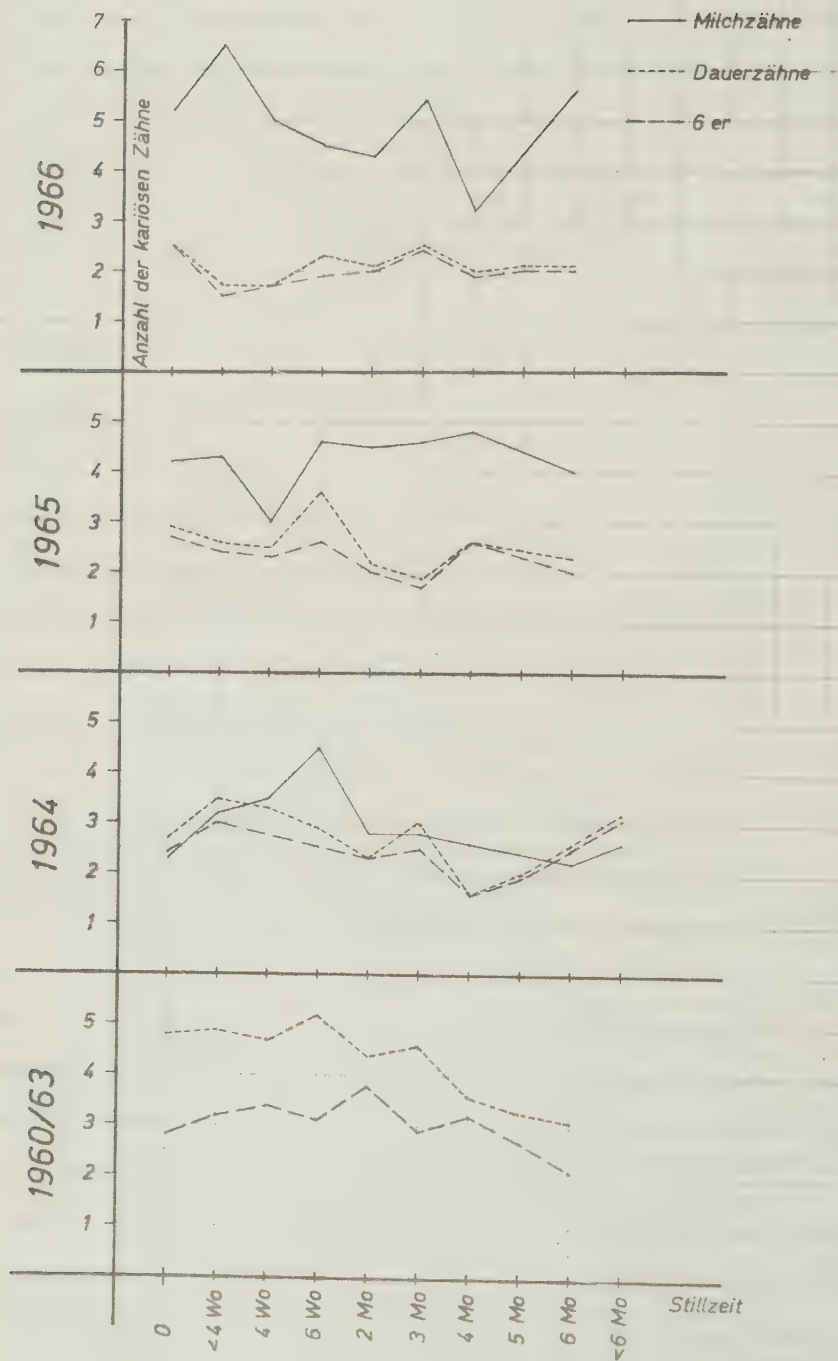
Es ist nicht festzustellen, daß eine längere Stilldauer automatisch zu einer Verminderung der Kariesanfälligkeit, sowohl der Milchmolaren, als auch der bleibenden Zähne, insbesondere der Sechsjahrmolaren, führt.

Beim Jahrgang 1960/63 (11 - 14 jährige) findet man durchschnittlich 4,4 kariöse bleibende Zähne pro Kind. Pro Kind sind drei 6-er kariös.

Bei den Probanden mit einer Stillzeit bis einschließlich 2 Monate findet man 4,8 kariöse bleibende Zähne pro Kind. Bei einer Stillzeit von 3 - 6 Monaten entfallen pro Kind 3,7 kariöse Dauerzähne. Die vorhandene Differenz von 1,1 kariösen Zähnen zwischen den beiden Vergleichsgruppen dürfte auf die unterschiedliche Probandenzahl - 80 Probanden der Gruppe mit einer Stillzeit bis zu 2 Monaten und 28 Probanden der Gruppe mit einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten - zurückzuführen sein.

1967/68





Beim Jahrgang 1964 (10 jährige) findet man durchschnittlich 2,7 kariöse bleibende und 3 kariöse Milchzähne pro Kind. Pro Kind waren 2,5 Sechsjahrmolaren kariös.

Bei einer Stillzeit bis einschließlich 2 Monate entfallen pro Kind 2,9 kariöse bleibende und 3,2 kariöse Milchzähne.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten entfallen pro Kind 2,5 bleibende und 2,5 kariöse Milchzähne.

Beim Jahrgang 1965 (9 jährige) findet man durchschnittlich 2,7 kariöse bleibende und 4 kariöse Milchzähne pro Kind. Pro Kind waren 2,4 Sechsjahrmolaren kariös.

Bei einer Stillzeit bis einschließlich 2 Monate entfallen pro Kind 2,7 kariöse bleibende und 4,1 kariöse Milchzähne.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten entfallen pro Kind 2,7 kariöse bleibende und 3,9 kariöse Milchzähne.

Beim Jahrgang 1966 (8 jährige) findet man durchschnittlich 2,1 kariöse bleibende und 4,9 kariöse Milchzähne pro Kind. Pro Kind sind 2 Sechsjahrmolaren kariös.

Bei einer Stillzeit bis einschließlich 2 Monate entfallen pro Kind 2,6 kariöse bleibende und 5,1 kariöse Milchzähne.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten entfallen pro Kind 2,2 kariöse bleibende und 4,7 kariöse Milchzähne.

Beim Jahrgang 1967/68 (7 jährige) findet man durchschnittlich 0,8 kariöse bleibende und 5,4 kariöse Milchzähne pro Kind. Bei den kariösen bleibenden Zähnen handelt es sich ausschließlich um die Sechsjahrmolaren.

Bei einer Stillzeit bis einschließlich 2 Monate entfallen pro Kind 1 kariöser bleibender und 5,3 kariöse Milchzähne.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten entfallen pro Kind 0,5 kariöse bleibende und 5,4 kariöse Milchzähne.

Die Häufigkeit des Auftretens von Dyspepsien im

1. Lebensjahr in Abhängigkeit von der Stilldauer

Von den insgesamt 461 untersuchten Kindern wurden nach Angaben der Mütter 175 Kinder nicht oder weniger als vier Wochen gestillt. Von diesen 175 Kindern hatten 39 Kinder in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen oder eine Magen - Darm - Infektion in den ersten Lebensmonaten. Das sind 22,3 % der Kinder.

113 Kinder wurden zwischen vier und sechs Wochen gestillt. 22 Kinder hatten im 1. Lebensjahr Ernährungsstörungen. Das sind 19,5 % der Kinder.

58 Kinder wurden zwei Monate lang gestillt, davon hatten 11 Kinder Ernährungsstörungen im 1. Lebensjahr. Das sind 18,9 % der Kinder.

58 Kinder wurden über einen Zeitraum von drei Monaten gestillt. Davon erkrankten 10 Kinder an Ernährungsstörungen. Das sind 17,2 % der Kinder.

Von den 23 Kindern, welche über einen Zeitraum von vier Monaten gestillt wurden, erkrankten 2 Kinder an Ernährungsstörungen.

Das sind 8,7 % der Kinder.

Länger als vier Monate wurden 44 Kinder gestillt. Nur 2 der Kinder hatten Ernährungsstörungen.

Das sind 4,5 %.

Die aufgeführten Daten zeigen, daß es einen direkten Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung und der Häufigkeit des Auftretens von Ernährungsstörungen zu geben scheint. Hatten von den nicht oder weniger als vier Wochen gestillten Kindern fast $1/4$ der Kinder Ernährungsstörungen, so sinkt die Erkrankungsquote bei Kindern, welche vier oder mehr Monate gestillt wurden, auf unter 10 %.

Die Abhängigkeit des Auftretens von Erkrankungen
im ersten Lebensjahr von der Dauer der Bruster-
nährung

Von den 175 Kindern, die nicht oder weniger als vier Wochen gestillt wurden, erkrankten 28 % im ersten Lebensjahr.

Von den 113 Kindern, welche zwischen vier und sechs Wochen gestillt wurden, erkrankten 28,3 % im ersten Lebensjahr.

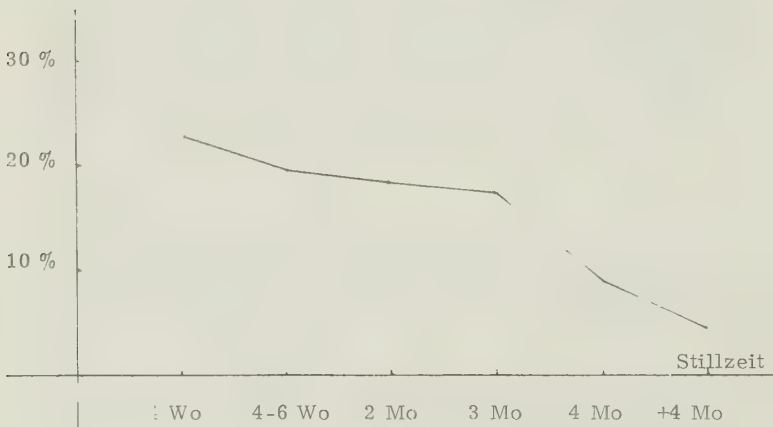
Von den 58 Kindern, welche über einen Zeitraum von zwei Monaten gestillt wurden, erkrankten 22,4 % im ersten Jahr.

Von den 58 Kindern, welche drei Monate lang gestillt worden sind, erkrankten 20,6 % im ersten Lebensjahr.

Von den 23 Kindern, welche über einen Zeitraum von vier Monaten gestillt worden sind, erkrankten 21,7 % im ersten Lebensjahr.

Von den 44 Kindern, welche länger als vier Monate gestillt worden sind, erkrankten nur 18,1 % im ersten Lebensjahr.

Ernährungsstörungen



Es kann festgestellt werden, daß sich eine längere Stildauer möglicherweise positiv auf den Rückgang der Erkrankungshäufigkeit im ersten Lebensjahr auswirkt.

Die Häufigkeit des Auftretens von Hypoplasien
in Abhängigkeit von der Stilldauer

Von den 175 untersuchten Kindern, welche weniger als vier Wochen gestillt wurden, wiesen die Gebisse von 75 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Das sind 42,9 %.

Von den 113 Kindern mit einer Stilldauer zwischen vier und sechs Wochen wiesen die Gebisse von 38 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Das sind 34,5 %.

Von den 58 untersuchten Kindern, welche über einen Zeitraum von drei Monaten gestillt wurden, wiesen die Gebisse von 15 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Das sind 25,9 %.

Von den 23 Kindern, welche vier Monate lang gestillt wurden, wiesen die Gebisse von 6 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Das sind 26 %.

Von den 44 Kindern, welche länger als vier Monate gestillt wurden, wiesen nur die Gebisse von 3 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Das sind 6,8 %.

Wenn man nur die aufgeführten Fakten betrachtet, könnte man einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung und der Anzahl der Gebisse mit Hypoplasien erkennen. Bei Kindern, welche über einen längeren Zeitraum gestillt wurden, finden wir prozentual weniger Gebisse mit sichtbaren Schmelzhypoplasien als bei Kindern, welche nur eine kurze Zeit gestillt wurden.

Aber nicht nur Fehler in der künstlichen Ernährung und auftretende Ernährungsstörungen bewirken eine Störung des kindlichen Stoffwechsels, welche je nach Dauer und Intensität der Störung zu Schmelzhypoplasien führen kann, sondern auch schwere Allgemeinerkrankungen, Infektionskrankheiten oder operative Eingriffe können mit einer Beeinträchtigung des kindlichen Stoffwechsels einhergehen und Schmelzhypoplasien zur Folge haben,

Sichtbare Schmelzhypoplasien bei Kindern mit schweren Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren und die Auswirkungen auf die Kariesfrequenz

Aus dem Jahrgang 1960/63 wiesen von 108 untersuchten Kindern die Gebisse von 34 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien verschiedenen Grades und verschiedener Lokalisation auf. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 11 und 14 Jahren alt. Nur bei 8 Kindern waren noch Milchzähne vorhanden. 19 Kinder hatten in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen oder Magen - Darm - Infektionen in den ersten beiden Lebensjahren. Infektions- und sonstige schwere Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren ergab die Anamnese bei weiteren 19 Kindern. Bei 5 Kindern war im ersten Lebensjahr Rachitis diagnostiziert worden,

14 Kinder hatten in ihren Gebissen hypoplastische Veränderungen der 12, 11, 21 u. 22 unterschiedlichen Grades und Lokalisation. In 4 Gebissen waren gleichzeitig hypoplastische Veränderungen an den Sechsjahrmolaren festzustellen. In

allen Fällen sind eine oder mehrere Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren anamnestisch nachweisbar. 6 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen sowohl an den oberen als auch an den unteren Schneidezähnen, in drei der Fälle waren gleichzeitig die Sechsjahrmolaren hypoplastisch. 7 Kinder zeigten hypoplastische Veränderungen nur an den oberen mittleren bleibenden Schneidezähnen, 6 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen nur an den Sechsjahrmolaren. Bei 7 Kindern ließ sich anamnestisch Caries circularis des Milchgebisses eruieren.

Von durchschnittlich 24,3 Dauerzähnen / Kind waren

7,2 Dauerzähne kariös

Pro Kind waren: 3,9 6-er

2,1 Frontzähne

0,6 7-er

0,5 Prämolaren kariös

Insgesamt hatten die Gebisse von 23 Kindern Hypoplasien unterschiedlichen Grades und Lokalisation der 11 u. 21.

Bei 15 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen der 12 u. 22.

Bei 6 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 31 u. 41.

Bei 5 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 32 u. 42.

Bei 14 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen der Sechsjahrmolaren, bei einem Kind der Siebener. In zwei Fällen traten hypoplastische Veränderungen an den Prämolaren und in zwei weiteren Fällen an den Eckzähnen auf.

Aus dem Jahrgang 1964 wiesen von 90 untersuchten Kin-

dern 21 Gebisse sichtbare Schmelzhypoplasien auf. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 10 Jahre alt.

Im Wechselgebiß der Kinder befanden sich durchschnittlich noch 6 Milchzähne und 17,7 bleibende Zähne pro Kind.

11 Kinder wiesen in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen oder Magen - Darm - Infektionen im ersten Lebensjahr auf. Infektions- und sonstige schwere Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren ergab ebenfalls die Anamnese bei 14 Kindern. Rachitis wurde nur in einem Fall diagnostiziert.

Die Gebisse von 6 Kindern zeigten hypoplastische Veränderungen an 12, 11, 21 u. 22 unterschiedlichen Grades und Lokalisation. In zwei Fällen waren gleichzeitig die Sechsjahrmolaren hypoplastisch. In fünf der Fälle sind eine oder mehrere Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren anamnestisch nachweisbar.

5 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen sowohl an den oberen als auch an den unteren Schneidezähnen, in zwei Fällen waren gleichzeitig die Sechsjahrmolaren hypoplastisch.

5 Kinder hatten nur an den 11 u. 21 hypoplastische Veränderungen, 4 Kinder nur an den Sechsjahrmolaren.

Ein Kind hatte hypoplastische Veränderungen an den 15 u. 25, in der Anamnese finden wir im 4. Lebensjahr Hilus-tuberkulose.

Bei 5 Kindern ließ sich anamnestisch Caries circularis des Milchgebisses eruieren.

Von durchschnittlich 6,0 Milchzähnen / Kind waren

3,9 Milchzähne / Kind kariös.

Von durchschnittlich 17,7 Dauerzähnen / Kind waren

5 Dauerzähne / Kind kariös.

Pro Kind waren: 3,6 6-er

1,2 Frontzähne

0,2 Prämolaren kariös.

Insgesamt 15 Kinder hatten Hypoplasien unterschiedlicher Lokalisation und Grades der 11 u. 21.

Bei 10 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 12 u. 22.

Bei 4 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 31 u. 41.

Bei 2 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 32 u. 42.

8 Kinder zeigten Hypoplasien der Sechsjahrmolaren, 2 Kinder der Prämolaren und bei einem Kind der Milcheckzähne.

Aus dem Jahrgang 1965 wiesen von 110 untersuchten Kindern die Gebisse von 30 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien auf. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchungen im 9. Lebensjahr. Im Wechselgebiß der Kinder waren durchschnittlich noch 8,8 Milchzähne / Kind - ausschließlich Milchmolaren und -eckzähne, sowie 14,8 Dauerzähne / Kind vorhanden. Von den 30 Kindern hatten 28 Kinder in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen, Magen - Darm - Infektionen, Pylorusspasmen, Ekzeme, Furunkulose, allergische Erkrankungen oder sonstige Infektionskrankheiten mit ausgeprägtem Krankheitsbild in den ersten beiden Lebensjahren. Bei 2 Kindern war Rachitis diagnostiziert worden.

Die Gebisse von 10 Kindern zeigten hypoplastische Veränderungen an den 12, 11, 21 u. 22, in drei der Fälle waren ebenfalls die Sechsjahrmolaren hypoplastisch.

5 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen sowohl an den oberen als auch an den unteren Frontzähnen, in zwei der Fälle waren gleichzeitig die Sechsjahrmolaren hypoplastisch.

8 Kinder hatten nur an den 11 u. 21 hypoplastische Veränderungen. Ein Kind hatte hypoplastische Veränderungen nur an den 32, 31, 41 u. 42.

4 Kinder haben nur hypoplastische Veränderungen der Sechsjahrmolaren, 2 Kinder zeigten hypoplastische Veränderungen sowohl der Sechser, als auch der Milchmolaren und -eckzähne.

Bei 7 Kindern konnte anamnestisch Caries circularis eruiert werden.

Von durchschnittlich 8,8 Milchzähnen / Kind waren

5 Milchzähne / Kind kariös.

Von durchschnittlich 14,8 Dauerzähnen / Kind waren

3,9 Dauerzähne / Kind kariös.

Pro Kind waren: 3,4 6-er

0,3 Frontzähne kariös.

22 Kinder hatten Hypoplasien unterschiedlichen Grades und Lokalisation der 11 u. 21.

Bei 13 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an 12 u. 22.

Bei 5 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an 31 u. 41.

Bei 5 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an 32 u. 42.

Bei 13 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den Sechsjahrmolaren.

Bei 2 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen der Milchmolaren und bei 3 Kindern der bleibenden Prämolaren.

Aus dem Jahrgang 1966 wiesen von 100 untersuchten Kindern die Gebisse von 30 Kindern sichtbare Schmelzhypoplasien unterschiedlichen Grades und Lokalisation auf. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung im 8. Lebensjahr. Im Wechselgebiß der Kinder fanden sich durchschnittlich noch 10,5 Milchzähne / Kind, ausschließlich Milchmolaren und -eckzähne und durchschnittlich 12,9 Dauerzähne/Kind. Von den 30 Kindern hatten 14 Kinder in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen oder Magen - Darm - Infektionen in den ersten beiden Lebensjahren, 15 Kinder hatten sonstige schwere Erkrankungen. Fünf Kinder waren Frühgeburten mit Untergewicht und bei zwei Kindern wurde ein Blutaustausch vorgenommen. Rachitis war bei keinem der Kinder diagnostiziert worden.

8 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen an 12, 11, 21 u. 22, bei 6 der Kinder waren gleichzeitig auch die Sechsjahrmolaren hypoplastisch.

6 Kinder wiesen hypoplastische Veränderungen sowohl der oberen als auch der unteren Schneidezähne auf, in 5 der Fälle waren ebenfalls die Sechser hypoplastisch.

5 Kinder zeigten hypoplastische Veränderungen nur an den 11 u. 21, 3 Kinder solche nur an den unteren Schneidezähnen. Weitere drei Kinder hatten hypoplastische Veränderungen ausschließlich an den Sechsjahrmolaren. Bei 4 Kindern waren die Milchmolaren hypoplastisch.

Bei 7 Kindern konnte anamnestisch Caries circularis eruiert werden.

Von durchschnittlich 10,5 Milchzähnen / Kind waren
6,3 Milchzähne kariös.

Von durchschnittlich 12,9 Dauerzähnen / Kind waren
3,3 Dauerzähne / Kind kariös.

Pro Kind waren: 2,8 6-er

0,6 Frontzähne kariös.

Insgesamt hatten 18 Kinder Hypoplasien unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Lokalisation der 11 u. 21.

Bei 14 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an den 12 u. 22,

Bei 8 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an 31 u. 41.

Weitere 8 Kinder hatten hypoplastische Veränderungen an 32 u. 42 und bei 16 Kindern waren hypoplastische Veränderungen der Sechsjahrmolaren zu sehen.

Die Gebisse von 4 Kindern wiesen Hypoplasien der Milchmolaren auf.

Aus dem Jahrgang 1967/68 wiesen von 57 untersuchten Kindern 22 Kinder sichtbare Schmelzhypoplasien auf.

Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 7 und 8 Jahre alt. Im Wechselgebiß der Kinder fanden sich durchschnittlich noch 12,5 Milchzähne / Kind und durchschnittlich 11 Dauerzähne / Kind.

Von den 22 Kindern hatten 14 Kinder in der Anamnese ausgeprägte Ernährungsstörungen und Magen - Darm - Infektionen in den ersten beiden Lebensjahren, 16 Kinder wiesen in der Anamnese sonstige schwere Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren auf. Zwei Kinder waren Frühgeburten.

Rachitis wurde in einem Fall mit Sicherheit und in einem Fall mit Vorbehalt diagnostiziert.

Ein Kind hatte hypoplastische Veränderungen an den 12, 11, 21 u. 22, ein weiteres Kind wies hypoplastische Veränderungen II. Grades aller vorhandener Milchzähne auf,

Drei Kinder hatten hypoplastische Veränderungen der 11 u. 21, in einem Fall waren gleichzeitig die Milchmolaren hypoplastisch. Ein Kind hatte hypoplastische Veränderungen der 12 u. 22 und gleichzeitig der Milchzähne (Milchmolaren). Bei drei Kindern waren hypoplastische Veränderungen sowohl an den oberen als auch an den unteren Frontzähnen zu sehen, in 2 der Fälle waren gleichzeitig die Sechsjahrmolaren beteiligt.

Bei 7 Kindern konnte anamnestisch Caries circularis festgestellt werden.

Von durchschnittlich 12,5 Milchzähnen / Kind waren
8,2 Milchzähne / Kind kariös.

Von den durchschnittlich vorhandenen 11,0 Dauerzähnen / Kind
waren 2,0 Dauerzähne kariös.

Pro Kind waren zwei Sechsjahrmolaren kariös.

7 Kinder wiesen Hypoplasien unterschiedlichen Grades und Lokalisation der 11 u. 21 auf.

Bei 3 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen an 12 u. 22.

Bei 5 Kindern fanden sich hypoplastische Veränderungen der 31 u. 41.

Bei weiteren 4 Kindern waren die 32 u. 42 hypoplastisch, und bei 6 Kindern wiesen die Sechsjahrmolaren Hypoplasien auf.

Weitere Kinder hatten hypoplastische Veränderungen der Milchmolaren.

Tabellarische Übersicht der Karieshäufigkeit
in Gebissen mit und ohne Hypoplasien

Probanden	Stillzeit	Dyspepsien	sonstige Erkrank. im 1. J.	Hypopl.	kariöse Zähne in Gebissen ohne Hypopl.	kariöse Zähne in Gebissen mit Hypopl.
175	-4 Wo	39	49	75	2,0	4,5
113	4-6 Wo	22	32	38	2,1	3,8
58	2 Mo	11	13	20	1,9	2,9
58	3 Mo	10	12	15	1,9	4,3
23	4 Mo	2	5	6	1,4	3,0
44	+4 Mo	2	8	3	2,3	4,5

Es ist ein deutlicher Unterschied der Kariesfrequenz in Gebissen mit und ohne Hypoplasien zu erkennen. Die Zähne in Gebissen mit Hypoplasien scheinen kariesanfälliger zu sein. Dies könnte mit einer minderwertigeren Struktur der Zahnhartsubstanz in diesen Gebissen erklärt werden.

Stilldauer und Lutschunarten

Bei der Auswertung der anamnestischen Daten ergab sich die Möglichkeit der Feststellung einer eventuellen Abhängigkeit zwischen der Stilldauer und der Lutschkdauer.

Aus dem Jahrgang 1960/63 hatten von 108 Kindern 83 Kinder Lutschkunarten, das sind 76,8 %

Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,8 Jahre. Den Nuckel nahmen 47 Kinder, das sind 43,5 %, den Daumen / Finger nahmen 36 Kinder, das sind 33,3 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer mit dem Daumen / Finger betrug 5 Jahre, die durchschnittliche Lutschkdauer mit dem Nuckel betrug 2,1 Jahre.

Bei einer Stillzeit bis 4 Wochen lutschten 29 von 37 Kindern, das sind 78,4 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 2,5 Jahre, den Nuckel nahmen 17 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 12 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 4 und 8 Wochen lutschten 38 von 43 Kindern, das sind 88,4 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3 Jahre, den Nuckel nahmen 23 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 15 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten lutschten 16 von 28 Kindern, das sind 57,1 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 2,8 Jahre, den Nuckel benutzten 7 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 9 Kinder.

Aus dem Jahrgang 1964 hatten 62 von 90 Kindern Lutschkunarten, das sind 68,8 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,3 Jahre. Den

Nuckel nahmen 28 Kinder oder 31,1 %, den Daumen / Finger nahmen 34 Kinder oder 37,7 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer mit Daumen / Finger betrug 4,3 Jahre, die durchschnittliche Lutschkdauer mit dem Nuckel 1,8 Jahre.

Bei einer Stillzeit von 4 Wochen lutschten 20 von 32 Kindern, das sind 62,5 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,1 Jahre, den Nuckel nahmen 13 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 7 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 4 und 8 Wochen lutschten von 34 Kindern 23 Kinder, das sind 67,6 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,4 Jahre, den Nuckel benutzten 9 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 14 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten lutschten 19 von 24 Kindern, das sind 79,1 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,1 Jahre, den Nuckel nahmen 6 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 13 Kinder.

Aus dem Jahrgang 1965 hatten 78 von 110 Kindern Lutschkunarten, das sind 70,9 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,9 Jahre. Den Nuckel nahmen 32 Kinder oder 29,1 %, den Daumen / Finger nahmen 46 Kinder oder 41,8 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer mit dem Daumen / Finger betrug 6,7 Jahre, die durchschnittliche Lutschkdauer mit dem Nuckel betrug 2 Jahre.

Bei einer Stillzeit bis 4 Wochen lutschten 30 von 43 Kindern, das sind 69,8 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 4,5 Jahre, den Nuckel nahmen 11 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 19 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 4 und 8 Wochen lutschten 30

von 38 Kindern, das sind 78,9 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,6 Jahre, den Nuckel nahmen 12 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 18 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten lutschten 18 von 29 Kindern, das sind 62 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 4,3 Jahre, den Nuckel nahmen 9 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 9 Kinder.

Aus dem Jahrgang 1966 hatten von 100 Kindern 83 Kinder Lutschkunarten, das sind 83 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 4 Jahre. Den Nuckel nahmen 30 Kinder, das sind 30 %, den Daumen / Finger nahmen 53 Kinder, das sind 53 %.

Die durchschnittliche Lutschkdauer mit Nuckel betrug 2,2 Jahre, die durchschnittliche Lutschkdauer mit Daumen / Finger betrug 5,1 Jahre.

Bei einer Stilldauer bis 4 Wochen lutschten 31 von 38 Kindern, das sind 81,6 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 4,1 Jahre, den Nuckel nahmen 14 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 19 Kinder.

Bei einer Stilldauer zwischen 4 und 8 Wochen lutschten von 36 Kindern 30 Kinder, das sind 83,3 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 4,4 Jahre, den Nuckel nahmen 11 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 19 Kinder.

Bei einer Stilldauer zwischen 3 und 6 Monaten lutschten 22 von 26 Kindern, das sind 84,6 %. Die durchschnittliche Lutschkdauer betrug 3,7 Jahre, den Nuckel nahmen 5 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 17 Kinder.

Aus dem Jahrgang 1967/68 hatten 41 von 57 Kindern Lutschkunarten, das sind 71,9 %. Die durchschnittliche

Lutschdauer betrug 3,4 Jahre. Den Nuckel nahmen 16 Kinder, das sind 28 %, den Daumen / Finger nahmen 25 Kinder, das sind 43,8 %. Die durchschnittliche Lutschdauer mit Nuckel betrug 1,6 Jahre, die durchschnittliche Lutschdauer mit Daumen / Finger betrug 4,6 Jahre.

Bei einer Stillzeit von 4 Wochen lutschten von 24 Kindern 19 Kinder, das sind 79,1 %. Die durchschnittliche Lutschdauer betrug 3,3 Jahre, den Nuckel nahmen 7 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 12 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 4 und 8 Wochen lutschten 13 von 21 Kindern, das sind 61,9 %. Die durchschnittliche Lutschdauer betrug 4,3 Jahre, den Nuckel nahmen 3 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 10 Kinder.

Bei einer Stillzeit zwischen 3 und 6 Monaten lutschten 8 von 12 Kindern, das sind 66,6 %. Die durchschnittliche Lutschdauer betrug 2,5 Jahre, den Nuckel nahmen 5 Kinder, den Daumen / Finger nahmen 3 Kinder.

Der relativ hohe Anteil der Kinder mit Lutschunarten dürfte wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß die Untersuchungen in einer kieferorthopädischen Fachpraxis durchgeführt wurden.

Es konnte keine direkte Abhängigkeit zwischen der Stilldauer und der Lutschdauer festgestellt werden. Ebenso konnte nicht festgestellt werden, daß es bei einer geringeren Stlldauer mehr zu Lutschunarten kommt.

Aus den Auswertungen ist lediglich zu entnehmen, daß die Lutschdauer bei einem künstlichen Lutschkörper (Nuckel, Sauger) geringer ist als die Lutschdauer bei Daumen- bzw. Fingerlutschern.

Welche Art der Ersatznahrung wurde nach
Beendigung der Stillzeit verabreicht ?

Bei der Befragung zeigte sich, daß die Mütter keine gezielte Auswahl der Ersatznahrung vornahmen. Der Säugling erhielt immer die Nahrung weiter, welche in der Klinik als Ersatznahrung oder Zufütterung gegeben wurde. In den meisten Fällen wurde die Wahl nach dem Rat von Verwandten oder Freunden getroffen. Nur bei der sogenannten "Unverträglichkeit" eines Produktes wurde ein Kinderarzt zu Rate gezogen. Häufig lagen aber auch in diesen Fällen nur falsche Dosierungen vor.

Mit Kohlenhydraten angereicherte - teilweise fettausgetauschte, trinkfertige Nahrungen (MILUMIL, ALETANA, APONTI) erhielten aus dem Jahrgang:

1960/63	8 % der untersuchten Kinder
1964	24,7 %
1965	16,3 %
1966	19,8 %
1967/68	28,9 % der untersuchten Kinder.

Mit Kohlenhydraten und Fett angereicherten - teilweise fettausgetauschten trinkfertigen Nahrungen (ALETEMIL, POMIL) erhielten aus dem Jahrgang:

1960/63	25 %
1964	20,8 %
1965	18,4 %
1966	14 %
1967/68	15,6 % der untersuchten Kinder.

Adaptierte Kuhmilch (HUMANA, MULTIVAL) erhielten aus dem Jahrgang:

1960/63	11	%
1964	7,8	%
1965	17,3	%
1966	15,1	%
1967/68	8,9	% der untersuchten Kinder.

Säuremilch - Kuhmilchwasserverdünnungen mit Kohlehydraten und Säurezusatz erhielten aus dem Jahrgang:

1960/63	29	%
1964	27,3	%
1965	27,6	%
1966	27,9	%
1967/68	15,6	% der untersuchten Kinder.

Kuhmilchverdünnungen eigener Herstellung mit handelsüblichen Hafer- oder Reisschleimen erhielten aus dem Jahrgang:

1960/	27	%
1964	19,5	%
1965	20,4	%
1966	23,3	%
1967/68	31,1	% der untersuchten Kinder.

Die Ergebnisse der Befragungen zeigen, daß fast 25 % der Mütter die Kuhmilchverdünnungen noch selbst zubereiteten. Weitere etwa 25 % verwendeten die zum Zeitpunkt des Säuglingsalters der Probanden noch bevorzugten Säuremilchen. Eine Änderung zeigt sich hier bereits beim Jahrgang 1960/63 zugunsten der kohlenhydratangereicherten und teilweise fett- ausgetauschten Milchen.

Häufigkeit des Auftretens der Kinderkrankheiten
Masern, Windpocken und Parotitis epidemica
bei Kindern der Jahrgänge 1960 - 1965

Bei den anamnestischen Erhebungen wurden die Mütter der Kinder auch nach den bereits überstandenen Kinderkrankheiten befragt. Eine Auswertung des erhaltenen Zahlenmaterials gibt Aufschluß über die Häufigkeit des Auftretens bestimmter Kinderkrankheiten bei den Probanden.

Häufigkeit des Auftretens der Masern, Windpocken und der Parotitis epidemica:

Jahrgang	Probanden	Masern	Windpocken	Parotit. epid.
1960/63	108	82,5 %	65,7 %	41,7 %
1964	90	86,7 %	66,7 %	45,6 %
1965	110	80,0 %	56,4 %	28,2 %

Häufigkeit des Auftretens der Masern, Windpocken und Parotitis epidemica, als zum Zeitpunkt der Befragung alleinige Kinderkrankheit:

Jahrgang	Probanden	Masern	Windpocken	Parotit. epid.
1960/63	108	19,4 %	6,5 %	1,9 %
1964	90	14,4 %	5,6 %	2,2 %
1965	110	20,9 %	9,0 %	0,4 %

Häufigkeit des Auftretens einzelner Krankheitskombinationen:

Jahrgang	Probanden	Masern u. Windpock.	Masern u. Windp. u. Parot. epid.	Masern u. Parot. epid.	Windpock. u. Parot. epid.
1960/63	108	28,7 %	27,8 %	9,3 %	2,8 %
1964	90	30,0 %	30,0 %	12,2 %	1,1 %
1965	110	32,7 %	13,6 %	12,7 %	0,9 %

Weitere Ergebnisse der Auswertung der anamnestischen Daten:

Zum Ernährungsmodus konnte durch die Befragung weiterhin festgestellt werden, daß fast alle, die gestillten, wie auch die von Anfang an künstlich ernährten Säuglinge, ab dem 3. Lebensmonat die erste Beikost erhalten. Zugefüttert wurden Obst- und Gemüsebrei. In den meisten Fällen wurden industriell gefertigte Breinahrungen gegeben.

Rachitisprophylaxe erhielten, bis auf zwei Ausnahmefälle, alle Kinder. Ab dem Jahre 1966 ist ein deutlicher bzw. sprunghafter Übergang von der Stoßprophylaxe zur protrahierten Vitamin D₃ - Gabe in Form von Vigantoletten u.ä. über einen Zeitraum von 12 bis 18 Monaten festzustellen.

Der Versuch, eine mögliche Auswirkung von Kalziumpräparatgaben auf die Kariesfrequenz nachzuweisen, scheiterte daran, daß es kaum präzise Angaben dazu gab. Die Kalziumpräparate wurden sporadisch verabreicht, oft erinnerten sich die Eltern weder an Zeitpunkt und Dauer der Gabe, noch an die Bezeichnung des Präparates. Meistens bestand die

Kariesprophylaxe in der einmaligen Verabreichung einer "Packung". Häufig konnte auch festgestellt werden, daß Kalziumpräparate nicht prophylaktisch verabreicht wurden, sondern im Alter von 8 oder 9 Jahren bei Kindern mit hoher Kariesfrequenz gegeben werden. Irriger Weise werden dann nicht einmal Kalziumfluoridpräparate verabreicht, sondern Kalziumpräparate in Verbindung mit Vitamin C oder Vitamin D₃.

E. DISKUSSION

Bei der Auswertung der Ergebnisse der Befragungen und der Untersuchungen der 461 Probanden der Jahrgänge 1960 - 1968 sollte versucht werden, mögliche Abhängigkeiten zwischen der Dauer der Brusternährung und dem eventuell vermehrten oder verminderten Auftreten von Karies, Hypoplasien, Ernährungsstörungen oder sonstigen Erkrankungen, besonders der ersten Lebensjahre festzustellen.

Aus den anamnestischen Daten über die Dauer der Bruster-nährung wird die Neigung zu einer Verkürzung der Stillzeit sichtbar. Es werden die statistischen Angaben aus Euro-med Nr. 14/1965 bestätigt, daß fast 40 % der Mütter nicht, oder weniger als vier Wochen stillen. Über die Angaben von 80 % der Mütter, die als Gründe für eine verkürzte Stillzeit Agalaktie oder Hypogalaktie angaben, muß gesagt werden, daß oft die wahren Gründe nicht erkannt oder bewußt nicht genannt werden. Häufig scheint die eigentliche Ursache ungenügende Hilfeleistung und Geduld oder Bequemlichkeit schon des Pflegepersonals der Krankenhäuser zu sein. In den meisten Fällen erfolgte die Zufütterung bzw. der Übergang zur künstlichen Ernährung bereits in den Entbindungskliniken. Eine weitere Ursache könnte das Überangebot an Säuglingsnahrungen im Handel darstellen. Nur etwa 10 % der Mütter gaben sogenannte "echte Stillhindernisse", wie z. B. Erkrankungen von Mutter oder Kind als Gründe für eine verkürzte Stildauer an.

Welche Art der Ersatznahrung gegeben wurde, war fast immer der persönlichen Entscheidung der Mutter überlassen oder wurde durch das in der Klinik gebräuchliche Präpa-

rat bereits vorbestimmt. Oft informiert sich die Mutter nicht ausreichend über Zusammensetzung und Dosierung der Fertignahrungen. Durch diese Tatsache scheint auch die Häufigkeit des Auftretens von Ernährungsstörungen bei Kindern, welche nicht oder weniger als vier Wochen gestillt worden sind, mit bedingt zu sein. Fast 25 % dieser Kinder litten in den ersten Lebensmonaten an einer Ernährungsstörung oder Magen - Darm - Infektion, während die Erkrankungsquote bei Kindern, welche länger als vier Monate gestillt wurden, auf unter 5 % absinkt. Nach dem 4. Lebensmonat dürfte das Verdauungssystem der Säuglinge schon ausgereifter sein und damit nicht mehr so anfällig gegen falsche Dosierungen und eventuelle bakterielle Verunreinigungen. Die Dauer der Brusternährung scheint sich ebenfalls auf die Erkrankungshäufigkeit im ersten Lebensjahr auszuwirken.

Die eigenen Untersuchungen scheinen die Ansicht von Kinderärzten wie Keller und Mai zu bestätigen, daß künstlich ernährte Säuglinge infekтанfälliger sind. Es konnte festgestellt werden, daß sich eine längere Stilldauer möglicherweise positiv auf die Verringerung der Erkrankungshäufigkeit im ersten Lebensjahr auswirkte. Nach Auswertung des Zahlenmaterials ergibt sich eine Verringerung der Erkrankungshäufigkeit im 1. Lebensjahr bei nicht gestillten Kindern und Kindern, welche länger als 4 Monate gestillt wurden, um 10 %. Bei den Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung und der Karieshäufigkeit kann nach Auswertung der Ergebnisse der Befragungen und Untersuchungen folgendes festgestellt werden:

Es ist nicht erwiesen, daß eine längere Stilldauer automatisch zu einer Verminderung der Kariesanfälligkeit sowohl

der Milchzahnmolaren als auch der bleibenden Zähne, besonders der Sechsjahrmolaren, führt.

Dies scheint die Ansicht von Autoren wie Harndt, Naujoks und König zu bestätigen, daß das Stillen keinen direkten Einfluß auf die Bildung kariesresistenterer Zahnhartsubstanzen hat.

Der Einfluß der Nahrung in der posteruptiven Phase, die kariesfördernde Wirkung der Zucker und Plaques, scheint von größerer Bedeutung für die Progression der Karies zu sein als die Qualität der Struktur der Zahnhartsubstanzen. Die Meinung von Oravec, daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung und dem Kariesbefall des Gebisses besteht, kann nach den Ergebnissen eigener Untersuchungen nicht bestätigt werden.

Dagegen kann man einen möglichen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit schwerer Erkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren und dem Auftreten von sichtbaren Schmelzhypoplasien entsprechender Lokalisation erkennen. Dies würde die Meinung von Autoren wie: Mellanby, Walkhoff, Stein, Hübner, Rozeik, Herrmann, Harndt und Wandelt zu bestätigen, daß Erkrankungen der Kinder, die fast immer mit Stoffwechselstörungen einhergehen, sich auf die Mineralisation der Zahnhartsubstanzen der zu dieser Zeit mineralisierten Zahnpartien auswirken. Die Ergebnisse der Untersuchungen bestätigen, daß in Gebissen mit Schmelzhypoplasien die Kariesfrequenz höher ist als in Gebissen ohne zumindestens sichtbare Schmelzhypoplasien. Dies könnte auf eine minderwertigere Qualität der Zahnhartsubstanzen, bedingt durch Stoffwechselstörungen, schließen lassen.

F. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Brusternährung und der Kariesfälligkeit des Milch- und bleibenden Gebisses gibt.

Es wurden die Mütter von 461 Kindern der Jahrgänge 1960 - 1968 nach der Stildauer, nach den Erkrankungen der Kinder, besonders nach Ernährungsstörungen, Magen - Darm - Infektionen und anderen Infektionskrankheiten der ersten Lebensjahre, sowie zur Rachitis- und Kariesprophylaxe befragt.

Die Gebisse der Kinder wurden auf versorgte und unversorgte kariöse Defekte und auf das Vorhandensein von sichtbaren Schmelzhypoplasien verschiedenen Grades untersucht.

Nach Auswertung der Ergebnisse konnte festgestellt werden, daß fast 40 % der Kinder nicht einmal vier Wochen lang gestillt worden waren, daß sich eine verkürzte Stillzeit möglicherweise negativ auf die Erkrankungshäufigkeit der Kinder, besonders im ersten Lebensjahr auswirkt. Ernährungsstörungen treten häufiger auf.

Es zeigt sich aber aufgrund der Untersuchungen, daß eine Auswirkung der Stillzeit auf die Kariesfrequenz nicht nachweisbar scheint.

G. LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|---------------------------|---|
| Adrion, W. | "Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf Zähne und Kiefer"
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1930 H. 8 |
| Aebi, H. | "Vit. D u. Kariesprophylaxe"
Int. Ztschr. Vit. Forschung, Beiheft Nr. 7, 1958 |
| Baume, L. J. | "Ernährungs- u. Zahnverhältnisse bei 12 000 Kindern in Polynesien"
DZZ 20 (1965) 509 |
| Berg, R. | "Die Ernährung des Kleinkindes"
Dresden 1931 |
| Berten, J. | "Hypoplasie des Schmelzes"
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 13 (1895) |
| Büttner, W., H. D. Cremer | DZZ 12, 541 (1957) |
| Calteux, J. P. | "Die Schmelzhypoplasie"
Inaug. Diss., Bonn 1932 |
| Cremer, H. D. | "Ernährung und Zähne"
DZZ 6, H. 9 (1951) |
| Czerny, A. /A. Keller | "Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Therapie"
Handbuch f. Ärzte, II. Aufl.
Deiticke, Leipzig 1928 |
| Dunker, N. | "Zahnkaries u. Ernährung"
Inaug. Diss. Bonn 1961 |
| Euler, H. | "Die Anomalien u. Fehlbildungen u. Verstümmelungen d. menschl. Zähne"
Lehmann, München - Berlin 1939 |
| Gottlieb, B. | "Schmelzhypoplasie u. Rachitis"
Vjschr. Zahnheilk. 1920, Jg. 36 H. 2 |

- Hammerlund-Essler "Studies on mineralized dental tissues" Acta Odontologica Scandinavica Nr 3/1956
- Harndt, E. /H. Weyers "Zahn-, Mund- u. Kieferheilkunde im Kindesalter" Quintessenz, Berlin 1967
- Hübner, O. "Postlakteale Karies" Dtsch. Z. M. K. Bd. 11 (1948) H. 10-12
- Hüter, K. A. "Ernährung u. Schwangerschaft unter bes. Berücksichtigung d. Kauorgans" DZZ 20 (1965) 496
- Kantorowicz, A. "Die Kariesvorbeug. durch Hygienisierung des Schmelzbildungsalters" Beiheft z. Int. Ztschr. Vit. Fortsch. Nr. 7, Huber-Verlag, Stuttgart 1956
- Kassowitz, K. "Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index d. Erkrank. während d. ersten Lebensjahre" Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, H. 3
- Keller, W. /A. Wiskott "Lehrbuch der Kinderheilkunde" 3. Aufl., Thieme/Stuttgart 1969
- Kleinbaum, H. "Diätetik im Kleinkindesalter" 2. Aufl., Barth/Leipzig 1971
- König, K. G. "Kariesprophylaxe in ärztl. Sicht" Huber/Bern u. Stuttgart 1964
- Kühnau, J. "Ernährung und Kauorgan in der Sicht des Ernährungsphysiologen" DZZ 20, 1965 S. 488
- Lundqvist, C. "Oral sugar clearance: its influence on dental caries activity" Odont. Revy Suppl. 1 (1952)
- Mai, H. "Einiges über Ernährung u. Stoffwechsel des Kindes" DZZ 20, 1965 S. 489

- Mellanby, M. "Der Ernährungsfaktor in der Kariesprophylaxe"
Dtsch. Z. M. K. 4 (1937)
- Miller, W. D. "Die Mikroorganismen d. Mundhöhle"
Leipzig 1892
- Naujóks, R. "Zur Kariesprophylaxe im Milchgebiß"
DZZ 23, 1968 H. 12
- Naujoks, R. "Ursachen der Zahnkaries"
Praxis d. Zahnheilkunde Bd. I
- Newson, I. J. "Breast - feeding in decline"
Brit. med. J. 1962, II 1744
- Oravec, P. "Der Zusammenhang zwischen Ernähr. u. Kariesbefall im Spiegel d. Statistik"
Dtsch. Stomat., 9 (1959) 657
- Palitzsch, D. "Systematik d. prakt. Pädiatrie"
Thieme/Stuttgart 1971, 2. Aufl.
- Pröll, F. "Zahnaufbau u. Zahnverfall in Abhängigkeit von der Ernährung"
Barth/Leipzig 1956
- Rozeik, F. /M. Herrmann "Einfluß d. Acidose u. Alkalose auf die Kariesentstehung"
DZZ 16 (1961) 344/413
- Sauerwein, E. "Kariologie"
Thieme/Stuttgart 1974
- Schour, I. "The neonatal line in the enamel and dentin of the human deciduous teeth and first permanent molar"
J. Amer. dent. Ass. 23, 1946
- Somogyi, J. C. "Zusammenhang zwisch. Ernährung u. Zahnkaries"
Karger/Basel 1964
Bibliotheca "Nutritio et Dieta"

- Stein, G. "Schmelzschäden im Milchgebiß u. ihre klinische Bedeutung"
Zeitschr. Stomat. 34 (1936) 843
- Trumpp, J. "Die Ernährung d. Kindes nach neuzeitl. Grundsätzen"
München - Berlin 3. Aufl. 1937
- Vogel, H. "Ist der in utero gebildete Schmelz besser mineralisiert als der extra-uterine"
DZZ 14 (1959) 815
- Walkhoff, O. "Über das Wesen u. die Entstehung von Schmelzbildungsfehlern in der Struktur menschl. Zähne u. ihre Bedeutung f. das spätere Leben"
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 13 (1895)
- Wandelt, S. "Ernährungsbedingte Mineralisations-schäden im Milch- u. im bleibenden Gebiß"
Ernährungsumschau Nr. 5 (1971)
- Wodnieki, J. /B. Horodyski "Neonatale Zahnstreifen bei Frühgeborenen"
Dtsch. Stomat. (1965) 822

An dieser Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. Siegfried
Wandelt sehr herzlich für die Überlassung des
Dissertationsthemas sowie für die mir gewährte
Unterstützung.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Hans Lenz
für die anregenden Hinweise bei Bearbeitung der
aufgeworfenen Probleme.

LEBENS LAUF

Am 24. Juli 1944 wurde ich als Tochter des Technologen Alfons Lerch und seiner Ehefrau Martha, geb. Lompe in Breslau geboren.

Im Mai des Jahres 1945 übersiedelten meine Eltern nach Thüringen.

Nach achtjähriger Grundschulausbildung in Großrudestedt und Sömmerda wechselte ich im September 1958 auf die Erweiterte Oberschule in Sömmerda über. Hier legte ich im Juni 1962 das Abitur ab.

Im September 1962 nahm ich in Delegierung der Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg das Studium der Zahnheilkunde am Staatlichen Wolgograder Medizinischen Institut auf.

Im Juni 1964 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und im Juni 1967 das Staatsexamen.

Meine Approbation als Zahnärztin erhielt ich am 1. September 1967.

Im Anschluß an mein Studium absolvierte ich eine fünfjährige Fachausbildung an der Medizinischen Akademie Erfurt und erhielt nach Ablegung der Fachprüfung die Anerkennung als Fachzahnärztin für Kinderstomatologie.

Im Januar 1973 übersiedelte ich nach Berlin-West. Hier setzte ich meine berufliche Laufbahn mit der Ausbildung zum Fachzahnarzt für Kieferorthopädie fort.

Im Januar 1976 erhielt ich die Anerkennung als Fachzahnärztin für Kieferorthopädie.

Seit März 1976 übe ich meinen Beruf in eigener Praxis in Lüden aus.

